ÜBER EINEN BEMERKENSWERTEN FALL

VON

CHOLESTEATOM DER CELLULAE MASTOIDEAE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. PAUL von BRUNS

O. Ö. PROF. DER CHIRURGIE, VORSTAND DER CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

J. VESENMAYER

APPROB. ARZT AUS TREFFELHAUSEN O.A. GEISSLINGEN.

TÜBINGEN 1900

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER.

ÜBER EINEN BEMERKENSWERTEN FALL

VON

CHOLESTEATOM DER CELLULAE MASTOIDEAE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. PAUL von BRUNS

O. Ö. PROF. DER CHIRURGIE, VORSTAND DER CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

J. VESENMAYER

APPROB. ARZT AUS TREFFELHAUSEN O.A. GEISSLINGEN

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

TÜBINGEN 1900

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER.

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit

gewidmet.

Unter den Erkrankungen des Gehörorganes wird wohl von der Cholesteatombildung eine ganz besondere Stellung eingenommen und zwar nach Genese, Diagnose, Prognose.

Ueber die Genese herrscht noch keine volle Uebereinstimmung.

Unsere bescheidene Aufgabe soll es im folgenden sein, eine gedrängte Uebersicht der Theorieen der Entwicklung des Cholesteatoms zu geben, und über die Litteratur der Fälle, in denen das Cholesteatom sich in den Cellulae mastoideae mit Perforation in den Sinus transversus entwickelte, mit Einschluss des von uns beobachteten Falles zu berichten.

Bedeutendes für die Beurteilung des Entstehungsmodus und der morphologischen Zugehörigkeit bei den in Frage stehenden Krankheitsprodukten haben besonders Virchow, Habermann und Bezold etc. geleistet.

Die pathologischen Anatomen verstehen unter der Bezeichnung „Cholesteatom", welche Benennung von Joh. Müller stammt, koncentrisch geschichtete perlmutterglänzende Epidermisansammlungen, welche Produkte geliefert werden sollten, sobald an Stelle der normalen Auskleidung der Knochenhohlräume eine epidermistragende Haut entstanden sei. Der erste, der über derartige Fälle geschrieben hat, war nach Kuhn „Cruveilhier"; er bezeichnet die Geschwulstform „tumeur perlée" Perlgeschwulst wegen ihrer perlglänzenden, weissen Farbe und hält sie für ein Secretionsprodukt.

Müller betrachtet das Cholesteatom als eine Geschwulst ohne Blutgefässe und als eine Neubildung, die unabhängig von eigener Blutgefässbildung wächst. Nach seiner Ansicht entwickelt sie sich auf ähnliche Weise, wie die schichtweise Vermehrung der Epitheliumzellen statt hat. Den zwiebelartig geschichteten Bau erklärt er aus der Art und Weise ihres Entstehens, indem die einmal gebildeten Zellen sich mehr und mehr vom Herde der Formation entfernen und weiter rücken, und am Orte der Bildung selbst wieder neue Zellen entstehen, wie bei den Epitheliumbildungen.

Birch-Hirschfeld beschreibt das Cholesteatom als eine Cyste, welche in einem meist zarten Balg einen weissglänzenden festen Inhalt birgt, der aus regelmässig geschichteten zarten zum Teil kernhaltigen, zum Teil kernlosen Platten besteht. Der Balg besteht aus einer zarten Bindegewebsmembran, an welcher sich häufig zunächst eine kurzcylindrische Epithelschicht findet und an welche sich nach innen Plattenepithelien schliessen, welche von kernhaltigen dickeren Formen allmählich zu zarten kernlosen Platten übergehen.

Nach Virchows Anschauung handelt es sich um eine epitheliale Neubildung, die aus koncentrischen Lamellen von polygonalen platten kernlosen Zellen epidermoidaler Art besteht und zwischen welchen häufig Cholesteatomblättchen in grösserer oder geringerer Menge gelegen sind. Die Geschwulst sieht er als eine heteroplastische Bildung an, weil sie sich an Orten befindet, wo naturgemäss nichts von diesen epidermoidalen Gebilden vorkommt. Er wie Remack nehmen an, dass sich die Geschwülste aus Abschnürungen von Oberhautzellen entwickeln, Abschnürungen, die in einer früheren embryonalen Periode stattgefunden hätten.

Mikulicz sieht für die Entstehung der Cholesteatome eine Möglichkeit darin, dass beim Verschluss des obersten Kiemenganges eine Partie Epidermiszellen abnormer Weise in die Paukenhöhle aufgenommen werden. Die Cholesteatome können sich hieraus primär entwickeln oder auch unter dem Einfluss irgend eines entzündlichen Prozesses im Mittelohre können sich diese aberrierten Epidermiskeime, die vielleicht schadlos und unbemerkt geblieben wären, in krankhafter Weise zu grösseren Massen ansammeln. Dieselben Anschauungen vertreten Küster und Buhl. Sie halten das Cholesteatom des Ohres für eine primäre congenitale Neubildung des knöchernen Mittelohres, entstanden aus Abschnürungen von Epidermiselementen im Bereich der ersten Kiemenspalte.

Tröltsch hat sich zuerst erhoben gegen die bisherigen Annahmen, dass es sich ausschliesslich um eine selbständige und primäre Geschwulstbildung handle. Er will die Epidermismassen als an Ort und Stelle zurückgehaltene und so zu grösseren Mengen angehäufte Oberflächenprodukte der chronisch entzündeten Schleimhaut des Mittelohres als Retentionsgeschwülste angesehen wissen. Soweit stimmt auch Wendt mit ihm überein; doch ist er der Meinung, dass die Cholesteatome des Mittelohres das Produkt einer desquamativen Entzündung der Paukenschleimhaut sei und dass

letztere durch andauernd entzündliche Reizzustände — durch Trommelfelldefekte den äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt — allmählich eine epidermoidale Umwandlung erfahre (selbst mit Bildung eines Rete Malpighi). Er betrachtet diese Formen als Anhäufung eines Epithels, welches von der Schleimhaut in veränderter Form und vermehrter Menge fort und fort gebildet werde und bei mangelnder Ausfuhr sich in den Räumen anhäufe und sie allmählich ausfülle. Von ihm ist auch ein Fall gesehen worden, wo an den Rändern des Trommelfelldefektes das Rete Malpighi der Hautplatte in das neu entstandene der Paukenschleimhaut übergegangen ist.

Gerade letzteren Entstehungsmodus haben Habermann und Bezold beobachtet. Drei Fälle hat Habermann veröffentlicht und im ersten Falle hat er den sicheren anatomischen Nachweis geliefert, dass ein bandförmiger Epidermisstreifen von der Aussenfläche des perforierten Trommelfells über den Perforationsrand und über das ovale Fenster hinweg zu dem im Antrum gelegenen Cholesteatom zog, und dass er in einem zweiten Falle in ganz ähnlicher Weise von einer im hinteren oberen Quadranten des Trommelfells gelegenen Perforation die Epidermis und die Schleimhaut der Trommelmembran nach innen in die Paukenhöhle gewachsen waren und dort eine kugelförmige Cholesteatommasse einschlossen.

In anderen Fällen von Cholesteatombildungen konstatiert er anatomische Verbindung zwischen der Epidermis des äusseren Gehörganges und der Auskleidungsmembran der im Antrum gelegenen Perlgeschwulst, ebenso konnte er in der ganzen Ausdehnung des Warzenfortsatzes die Epidermis der Randschichten einer im hinteren oberen Trommelfellquadranten gelegenen Perforation eine Strecke weit nach hinten und oben gegen das Antrum verfolgen.

Bezold veröffentlicht ähnliche Fälle und giebt in den meisten anatomischen Punkten die gleiche Erklärung für die kausale Entstehung des Ohrcholesteatoms, wie Habermann. Letzterer ist der Ansicht, dass das Cholesteatom des Ohres infolge von Mittelohreiterungen häufig dadurch zu stande komme, dass die Epidermis des äusseren Gehörganges resp. Trommelfells sich über die von Epithel entblösste exulcerierte Schleimhaut der Paukenhöhle fortsetzt und grössere Strecken des Mittelohres überkleidet. Bezold hat diese Bildungen auffallend häufig bei chronischen Eiterungen mit Perforation der Membrana Shrapnelli gesehen und

konnte diesen Vorgang an einigen Präparaten durch die Perforation der Membrana Shrapnelli verfolgen und die Cutisüberwucherung der Aditus — und Antrumwände konstatieren.

Ziehen wir ein Resumé aus den geschilderten Theorieen, so müssen wir mit Kuhn sagen, dass die von Habermann und Bezold gefundenen anatomischen Thatsachen die einzigen stichhaltigen Gründe für eine sekundäre Bildung des Ohrcholesteatoms sind und dieselben ins Feld geführt werden können gegen die Virchow'sche Schule.

Bezüglich der Diagnose der Cholesteatome besteht die Thatsache der vielfach verschleierten Erkrankung; in gar manchen ist es äusserst schwierig, überhaupt eine Diagnose zu stellen und erst nach dem Tode finden wir die cholesteomatösen Geschwulstmassen.

In prognostischer Beziehung ist kein Zweifel an dem bedrohlichen Charakter der Geschwulst. Bekanntermassen wird die Affektion als die häufigste Ursache des letalen Ausganges der Ohrenerkrankungen aufgefasst. Prognostisch von Bedeutung für die Beurteilung des einzelnen Falles von Ohrcholesteatom, ob die Bildung primär oder sekundär entstanden, ist der Sitz und die Ausdehnung der Geschwulst.

Die Mitteilung des klinisch gut beobachteten, recht vexierenden Erkrankungsfalles, der seine schliessliche Erklärung durch den Nachweis eines latent verlaufenen und in den Sinus transversus zum Durchbruch gekommenen Cholesteatomes gefunden hat, dürfte nach allen diesen Richtungen hin ein erhöhtes Interesse beanspruchen und besonders wegen seiner beherzigenswerten Erscheinungen im Auge zu behalten und einzuprägen sein.

Herr Prof. Dr. v. Liebermeister hatte die Güte mir die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll zur Verfügung zu stellen. Das in der Sammlung der Ohrenklinik aufbewahrte Präparat wurde mir von Herrn Prof. Dr. Wagenhäuser bereitwilligst zur Beschreibung überlassen.

Krankengeschichte.

Martha Gänssle, 19 Jahre alt, Dienstmädchen von Mössingen gebürtig, O./A. Rottenburg. Aufnahme in die med. Klinik 14. XII. 1897. † 28. XII morgens $3^1/_4$ h.

Anamnese: Patientin hatte als Kind die roten Flecken; sonst war sie angeblich nie krank. Vor circa 4 Tagen erkrankte sie mit Kopfschmerzen. Vorgestern vormittags 10 Uhr nahmen die Kopfschmerzen ausserordentlich zu und es überkam sie ein heftiges Frieren, so dass sie am ganzen Körper zitterte. Sie musste sich zu Bette legen. Bald stellte sich stark brennende Hitze ein, nachdem das Frieren etwa eine halbe Stunde angedauert hatte. Die Kopfschmerzen waren den Tag über sehr heftig; auch trat einige Mal Erbrechen auf. Gestern abend wiederholte sich der Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze. Der zugezogene Arzt verordnete ihre Unterbringung in die medizinische Klinik.

Patientin hat noch über starke Schmerzen im Hinterkopf zu klagen; der Appetit fehlt vollständig; sie hat angeblich seit gestern nichts mehr gegessen; dabei hat sie einen schlechten Geschmack im Mund. Hustenreiz, Stechen auf der Brust sei nicht vorhanden; gestern erfolgte fester Stuhlgang.

14. XII. $3^1/_2$ h. Status praesens:

Mittelgrosses, normal gebautes Mädchen mit gut entwickeltem Fettpolster und kräftiger Muskulatur. Das Gesicht ist fieberhaft gerötet, mit Schweiss bedeckt. Die Hautdecken fühlen sich überall heiss und feucht an. An der Oberlippe und um die Nase herum finden sich Herpeseruptionen; sonst sind keinerlei Exantheme vorhanden, nirgends Oedeme. Die Zunge ist feucht, geschwollen, etwas belegt, zittert beim Herausstrecken. Von seiten der Gehirnnerven ist nichts Besonderes nachzuweisen; beide Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall; Beklopfen des Schädels und der Wirbelsäule nicht besonders schmerzhaft.

Temperatur 39,9. Puls mittelkräftig, regelmässig, 128. Atmung ruhig, gleichmässig, 24 in der Minute. Kein Hustenreiz, kein Auswurf.

Lungengrenzen: R. V. U. 6. Rippe. H. U. beiderseits handbreit unter dem Angulus, nirgends Dämpfung, nirgends Rasseln.

Herzdämpfung: nicht vergrössert, Spitzenstoss nicht deutlich zu fühlen; Töne rein. Herzaktion regelmässig, 128 in der Minute.

Leber nicht vergrössert.

Milzdämpfung erscheint etwas gross.

Abdomen: von normaler Wölbung; Bauchdecken weich und nachgiebig; es besteht nirgends Druckempfindlichkeit. In der Ileocoecalgegend ist lautes Gurren hervorzurufen; jedoch auch an andern Stellen im Abdomen.

Urin: konzentriert, mit reichlichem Uratsediment, frei von Zucker, enthält etwas Eiweiss c. 1 $^0/_{00}$.

Ordination: Bettruhe; flüssige Diät; Alkohol.

15. XII. Patientin klagt über heftige Kopfschmerzen im Hinterkopf, sowie im Nacken; Druck auf die Dornfortsätze der oberen Halswirbelsäule ist schmerzhaft. Druck in der Ileocoecalgegend wird heute als schmerzhaft angegeben. Knochenschmerzen sind nirgends vorhanden. Heute früh 6 Uhr soll wieder starkes Frieren vorhanden gewesen sein. Temperatur $6^1/_4$ h. 38,2; $6^3/_4$ h. 39,6.

Klinische Besprechung.

Patientin erkrankte vor 3 Tagen mit Schüttelfrost; derselbe wiederholte sich am folgenden Tage und heute früh. Es ist also eine akute fieberhafte Krankheit mit wiederholten Frostanfällen. Patientin hatte über heftige Kopfschmerzen zu klagen. Im Gesicht findet sich ein Herpesausschlag. Es können hier allerhand Erkrankungen in Frage kommen. Masern hat Patientin schon gehabt. Bei Scharlach müsste heute am 4. Krankheitstage das Exanthem schon vorhanden sein. Bei Pneumonie ist das wiederholte Auftreten von Schüttelfrost ungewöhnlich; kommt eher bei Pleuritis vor. Auf den Lungen ist jedoch gar nichts nachzuweisen. Gegen Typhus spricht einigermassen der Beginn der Erkrankung, sowie die Herpeseruption; doch lässt er sich nicht mit Bestimmtheit ausschliessen. Die Milzdämpfung ist deutlich vergrössert. In der Ileocoecalgegend besteht Druckempfindlichkeit; gestern war Gurren vorhanden, allerdings auch an andern Stellen. Wenn die Frostanfälle nicht so unregelmässig wären, so könnte man an Malaria denken; ausserdem kommen hier keine Malariaerkrankungen mehr vor. Septische Fieber machen häufig wiederholte, unregelmässige Frostanfälle. Doch hätten wir für eine Sepsis keinerlei Aetiologie.

An eine Meningitis ist ernsthaft zu denken; da von Trauma, Knocheneiterung nichts bekannt ist und für Tuberkulose keine Anhaltspunkte vorhanden sind, so würde nur die epidemische Cerebrospinalmeningitis in Frage kommen. Solche ist in Tübingen schon öfters sporadisch aufgetreten. Für Meningitis sprechen die Kopfschmerzen und die Druckempfindlichkeit der Halswirbel. Spannung der Nackenmuskulatur ist nicht vorhanden. Der Fall muss noch weiter beobachtet werden, ehe eine bestimmte Diagnose gestellt werden kann.

16. XII. Gestern nachmittag 1 h. trat wieder Schüttelfrost auf. Es wurden genaue Temperaturbestimmungen gemacht. Die Temperatur stieg in 25 ' (1 h. bis 1 h. 25) um 1 ° (39,3—40,3). Die Klagen der Patientin beziehen sich auf heftige Schmerzen im Hinterkopf und besonders im Nacken. Der Nacken wird steif gehalten. Bewegungen des Kopfes sind sehr schmerzhaft. Gestern wurde Calomel 0,5 : 4 Dosen gegeben, worauf reichlich Calomelstuhlgang erfolgte.

17. XII. Gestern abend war wieder Frieren aufgetreten, worauf die Temperatur auf 40,3 stieg. Heute besteht kein Fieber. Auf Natr. salicyl. 1,0 lassen die Nackenschmerzen etwas nach.

18. XII. Es wurde am Nacken Ungu. Cantharid. aufgelegt, worauf ausgiebige Blasenbildung erfolgte. Wegen heftiger Nackenschmerzen erhielt Patientin 0,015 Morphium per os. Ausserdem wurde Calomel 0,5, Jalappe 1,0 viermal gegeben, worauf reichliche dünnflüssige Stuhlentleerung erfolgte.

19. XII. Die vergangene Nacht war ziemlich ordentlich. Patientin hat angeblich weniger Schmerzen. Die wechselnden Temperaturverhältnisse bestehen fort. Doch ist das jeweilige Ansteigen der Temperatur nicht mehr mit deutlichem Schüttelfrost verbunden. Es wird die Quincke'sche Lumbalpunktion gemacht. doch läuft keine Flüssigkeit ab. Das Fieber ist anhaltend hoch. Patientin erhält 3 mal Natr. salicyl. 1,0.

22. XII. Patientin klagte gestern wieder über mehr Nackenschmerzen, weswegen sie 2 mal Morphium 0,015 erhielt per os. Auch wurde wiederholt Natr. salicyl. 3 mal 1,0 gegeben, worauf das Fieber herunterging; während der Nacht erfolgte ein Schüttelfrost. Patientin klagt heute über weniger Nackenschmerzen; der Urin enthält stets Spuren von Eiweiss; die Diazoreaktion ist negativ. Ileocoecalgegend immer noch druckempfindlich. Milz vergrössert. R. H. U. sind spärliche Rhonchi zu hören.

24. XII. Gestern wurde wegen hoher Temperatur (41,0) Phenac. 0,25, abends Natr. salicyl. 1,0 3mal gegeben; auch erhielt Patientin zur Ableitung auf den Darm 4 mal Calomel 0,5 Jalap. 1,0. Heute nachmittag 2 h. 50 steigt das Fieber auf 42,5. Patientin ist collabiert. Puls schlecht 176. Es sollte Phenac. per clysma gegeben werden. Doch ist Patientin einige Zeit zum Schlucken zu bringen. Sie erhält Phenac. 0,5. Unter reichlichem Schweissausbruch geht das Fieber herunter. Patientin erholt sich wieder. Im Urin Spuren von Eiweiss. Diazoreaktion negativ.

26. XII. Gestern wurde durch mehrmalige Dosen von Natr. salicyl. 1,0 excessive Temperatursteigerungen hintangehalten. Heute Nacht steigt das Fieber auf 42,1, worauf 2 mal Phenac. 0,25 gegeben wurden. R. H. U. hört man pleuritisches Reiben. L. H. U. Rasseln.

27. XII. R. H. U. noch deutlich pleuritisches Reiben, abgeschwächtes Atmen und leichte Dämpfung. L. H. U. feuchtes Rasseln. Es besteht starker Hustenreiz mit mühsamer Exspectoration. Der Auswurf ist zäh, schleimig, rostfarben, enthält mikroskopisch rote Blutkörperchen.

Ordination: Priessnitz um die Brust. Mixt. solv. opiata. Im Auswurf sind Kapsel-Diplococcen nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Abends ist die Dämpfung R. H. U. noch deutlicher geworden. Doch ist kein Bronchialatmen, kein Knisterrasseln zu hören, wohl aber Reiben und einige trockene Rhonchi. Auch auf der Seite und R. V. U. hört man Reiben. R. V. U. beginnt an der 5. Rippe Dämpfung. L. H. U. ist das Atmungsgeräusch abgeschwächt und feuchtes Rasseln zu hören. Der Hustenreiz ist quälend. Die Exspectoration erschwert. In der Ileocoecalgegend wird noch Druckempfindlichkeit angegeben. Milzdämpfung vergrössert. Patientin klagt nur noch wenig über Nackenschmerzen. Doch wird der Nacken steif gehalten. Bewegungen sind schmerzhaft. Bisher war die Herzthätigkeit immer gut geblieben; heute wird sie jedoch merklich schlecht. Der Puls ist klein, fadenförmig, kaum zu zählen. Herztöne rein. Patientin wird auch auffallend schwach und hinfällig. Von vorübergehender Benommenheit und leichten Delirien bei den hohen Temperatursteigerungen abgesehen war das Bewusstsein bisher nicht weiter getrübt. Durst mässig, Appetit schlecht; Schlaf gering. Urin konzentriert mit reichlichem Uratsediment, enthält Spuren von Eiweiss; Diazoreaktion negativ. Einmal kam heute Nacht Schüttelfrost vor. Die Temperatur stieg auf 40,8. Es wurde zweimal Natr. salicyl. 2,0 gegeben.

28. XII. In der vergangenen Nacht erfolgte $3^1/_4$ h. ziemlich plötzlich unter den Erscheinungen der Herzlähmung der Exitus. Letzte Temperaturbestimmung um 3 h. 38,7. In den letzten Tagen hatte Patientin auffallend schlecht gehört, was als Natr. salicyl.-Wirkung aufgefasst wurde. Genauere Gehörsprüfungen wurden nicht vorgenommen. Nur konnte konstatiert werden, dass linkerseits das Ticken einer ans Ohr gelegten Taschenuhr nicht gehört wurde.

Klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis.

Lobuläre Pneumonie, besonders rechts; Pleuritis rechts.

28. XII. Die Mutter der Patientin giebt heute an, dass diese schon als Kind an Ohrenfluss links gelitten habe. Der Ausfluss habe erst seit etwa zwei Jahren aufgehört. Scharlach habe Patientin nie gehabt.

Sektionsbefund.

Die Sektion wurde von Herrn Prof. Dr. v. Baumgarten vorgenommen und ergab folgenden Befund:

Kräftig gebaute, gut genährte weibliche Leiche; Totenstarre an den oberen Extremitäten vorhanden; zahlreiche Totenflecke. Im Abdomen kein Inhalt. Leber von entsprechender Ausdehnung. Zwerchfellstand rechts: unterer Rand der 4., links unterer Rand der 5. Rippe. Die linke Lunge ist durch leicht lösliche Verwachsungen an die Thoraxwand angeheftet.

Nach Eröffnung der Schädelkapsel zeigen sich die weichen Hirnhäute spiegelnd glänzend, ohne Auflagerungen. Auf dem Lobus cuneiformis des linken Kleinhirns neben der Tonsille zeigt sich eine circumscripte linsengrosse, grüngelbliche Verfärbung und Trübung der weichen Hirnhäute, welche auf die Hirnsubstanz selbst übergeht. Das Hirn ist im übrigen von guter Konsistenz, oedematös durchtränkt. Der Sinus transversus ist thrombosiert; der Thrombus besteht teilweise aus festen anhaftenden blutigen Gerinnseln, teils aus schwärzlichem jauchigem Eiter. Die Thrombose lässt sich bis an das untere Ende der Vena jugularis verfolgen. In dem Sinus transversus am äusseren Ende der Felsenbeinpyramide ragt eine kirschgrosse aus grünlichen perlmutterglänzenden Massen bestehende Geschwulst hervor, welche dem Knochen etwa der Gegend des Antrum mastoideum entsprechend aufsitzt. Der Knochen ist daselbst arrodiert und man gelangt mit der Sonde etwa $^3/_4$ cm in die Tiefe auf Knochenrauhigkeiten.

In der Umgebung des Cholesteatoms ist die Dura in 3 M.stückgrosser Ausdehnung vom Knochen abgelöst und die entstandene Höhle mit Eiter erfüllt.

Rückenmark normal.

Im Herzbeutel etwa 30 ccm klare seröse Flüssigkeit, Herz von entsprechender Grösse; linker Ventrikel schlaff.

Lunge: An der Aussenseite des linken Oberlappens findet sich eine kleinapfelgrosse, luftleere, indurierte, gelblich durchscheinende Stelle. Beim Einschneiden finden sich daselbst mehrere kirschkerngrosse mit übelriechendem Eiter erfüllte Höhlen. Die

Umgebung dieser Höhlen sind pneumonisch infiltriert. Die Höhlen sind von einer häutigen gelben Membran umgeben. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert, teilweise von graugelblichen Knötchen durchsetzt. Aus den Oberlappen lässt sich reichliches Oedem ausdrücken. Die Schleimhaut ist gerötet, mit Schaum bedeckt. Der Pleuraüberzug der rechten Lunge, besonders des Unterlappens ist getrübt, mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Ober- und Unterlappen sind lufthaltig; an der Aussenseite des Unterlappens befindet sich eine kinderfaustgrosse luftleere Stelle, in deren Mitte sich eine wallnussgrosse mit schwärzlichen stinkenden Massen erfüllte keilförmige Gangränhöhle befindet, umgeben von einer häutigen Membran. Eine Bronchialdrüse ist verkreidet, namentlich der Oberlappen ist ödematös durchtränkt; die Schleimhaut der Bronchen ist lebhaft gerötet, mit schaumigem Sekret bedeckt.

Milz 15 : 8 : $3^1/_2$. Follikel deutlich sichtbar.

Leber von brüchiger Konsistenz, acinöse Zeichnung deutlich.

Anatomische Diagnose.

Cholesteatom der Cellulae mastoideae mit Perforation in den Sinus transversus und der Vena jugularis.

Embolische Abscesse beider Lungen. Pleuritis fibrinosa rechts; Milzschwellung.

Beschreibung des Präparates.

Der pathologische Befund ergiebt eine linksseitige, eiförmige Perforationsöffnung in der Membr. Shrapnelli, nach vorn und oben. Die untere Partie des Trommelfells ist sonst vollständig intakt. Die Perforation erscheint von grau glänzenden Massen ausgefüllt. Nach Entfernung derselben zeigt sich, dass der Knochenrand der Pars epitympanica in grösserer Ausdehnung zerstört ist. Hammerkopf und Ambos cariös afficiert. Die Hohlräume des Mittelohres nicht erweitert, von perlmutterglänzenden Massen ausgefüllt. Nahe an der Innenfläche der Schuppe kann man eine Sonde $1^1/_2$ cm tief in den vorderen Teil des Processus mastoideus führen, welche cariöse Höhle mit zerfallenen Massen ausgefüllt ist. Die äussere Corticalis des Proc. mastoideus unverändert, sklerotisch verdickt. Die Hohlräume des Warzenfortsatzes erscheinen nach hinten gegen die hintere Fläche des Felsenbeins zu erweitert und in der ganzen Ausdehnung des Sinus transversus durch eine dünne durchscheinende Knochenplatte abgeschlossen. In den hinteren und oberen Teilen des Sinus transversus findet man eine Knochenplatte be-

sonders weich, zart und hier hat die Perlgeschwulst ihren Durchbruch genommen. In den Sinus transversus am äusseren Ende der Felsenbeinpyramide sieht man eine kirschgrosse Geschwulst hereinragen, welche in den Knochenrandpartieen perlmutterglänzend weiss geschichtet ist, während sie im Centrum und an dem gegen den Sinus stossenden Teil zerfallen ist.

Epikritische Betrachtung.

Der Beginn mit meningitischen Erscheinungen und Fieberverlauf war in Bezug auf Ursache vollständig unaufgeklärt. Nach dem Befund musste man auf eine stürmisch und gefährlich einsetzende Infektionskrankheit schliessen; aber es fehlte die Vermittlung. In der Anamnese hat man unbestimmtes erfahren und man konnte keine positiven Anhaltspunkte für den Infektionsmodus gewinnen.

Was den Verlauf und die Symptome betrifft, so finden wir hier wie auch in den meisten in der Litteratur genauer aufgezeichneten Fällen als Uranfang eine lange Jahre vorausgehende und zur relativen Heilung gelangte eitrige Mittelohrentzündung mit bestehender Trommelfellperforation. In unserem vorliegenden Falle hatte die 15 Jahr währende Eiterung die zwei letzten Jahre lang sistiert und das Cholesteatom hat sich während dieser Zeit latent entwickelt. — Patientin war unterdessen wohl und frei von Schmerzen. — In Anbetracht der vorausgegangenen langjährigen und nachher sistierenden Eiterung ist hier nur die Möglichkeit sekundärer Infektion zu berücksichtigen. Es war die Perlgeschwulst in der Weise entstanden, dass die Epidermis im Verlauf chronischer Eiterung durch die Perforation der Membr. Shrapn. hineingewachsen ist und durch successive Abscheidung von Hornzellen die geschichteten Cholesteatommassen gebildet wurden. Es bietet dieser Krankheitsfall auch deshalb ein besonderes Interesse, weil wieder zu ersehen ist, dass hier die der Cholesteatombildung vorausgehende und dieselbe bedingende ursprüngliche Erkrankung vollständig zurückgegangen ist. Die Erkrankungen der Warzenzellen werden ja so aufgefasst, dass sie fast ausschliesslich als Folgezustände und Begleiterscheinungen von eitriger Entzündung der Paukenhöhle betrachtet werden und die Auffassung der Erkrankung der Cellulae mastoideae als blosser Fortleitungsprozess ist insoferne eine berechtigte, als nur in den allerseltensten Fällen eine

ursprünglich selbständige Erkrankung dieser Hohlräume zu konstatieren ist.

Bezold meint, dass nach längerem Bestehen die ursprünglich von der Paukenhöhle aus auf die Warzenzellen fortgeleiteten oder zugleich mit der Erkrankung der ersteren aufgetretenen Prozesse eine mehr selbständige Form gewinnen. Während in der Paukenhöhle die Entzündungserscheinungen und Sekretion sich zurückbilden, findet in Folge der Form- und Struktureigentümlichkeit der Pars mastoidea nicht auch die gleiche Rückbildung in diesen Räumen statt. Es hat in unserem Fall der pathologische Prozess den Warzenteil, nachdem die langdauernde eitrige Entzündung der Paukenhöhle abgelaufen war, in selbständiger Weise betroffen. Der ursprüngliche Entzündungsprozess hat also auf die Auskleidung der Warzenzellen in der Art modifizierend eingewirkt, dass von da an statt der Bildung einer einfachen Schleimepithelschicht eine reichliche Produktion der epidermisähnlichen Massen stattfand, welche Produkte sich innerhalb 2 Jahre bildeten. Durch Druck der quellenden Epidermismassen kam eine Usurierung der an das Gehirn und den Sinus transversus grenzenden Wand der Warzenzellen zu stande und auf diesem Wege hat eine Resorption von Eiter oder putrider Stoffe stattgefunden, welche für den ganzen Organismus verhängnisvoll geworden ist. Höchst wahrscheinlich ist, dass der Durchbruch der Tumors in die Schädelhöhle am 10. XII. erfolgt ist und die heftigen Kopfschmerzen bewirkt hat, und dass die phlebitische Thrombose des Sinus transversus ungefähr am 12. XII. ihren Anfang nahm; denn zu der Zeit stellten sich bei der Patientin die ersten Schüttelfröste ein und das Weitergreifen der Thrombose die wiederkehrenden Schüttelfröste bedingt hat. Die gewöhnlichen örtlichen Symptome, welche die Warzenfortsatzerkrankung anzeigen — wie entzündliche Schwellung und Röte der bedeckenden Haut oder Schwellung der hinteren oberen Wand des äusseren Gehörganges — fehlten gänzlich. Die Druckempfindlichkeit bezog sich nur auf die Dornfortsätze der oberen Halswirbelsäule und die Perkussion des Schädels war nicht besonders schmerzhaft. Die Hörweite war in den letzten Tagen herabgesetzt, was aber als Natr. salicyl.-Wirkung aufgefasst wurde. Die cerebralen und pyämischen Symptome, welche der phlebitischen Thrombose zukommen, waren vorhanden; erstere kennzeichneten sich durch starke Kopfschmerzen, beschränkt auf den Hinterkopf und Nacken (in unserem Fall), Erbrechen im Beginne, vorübergehende

Benommenheit. Delirien und leichte Störung des Bewusstseins.

Was die pyämischen Symptome anlangt, so waren die wichtigsten Zeichen der pyämischen Infektion in dem charakteristischen pyämischen Fieber mit $^1/_4$—$^1/_2$ stündig dauernden Schüttelfrösten und den rapid ansteigenden und rasch abfallenden Temperaturen gegeben.

Der Puls beschleunigt 128—176, klein, fadenförmig.

Milztumor vorhanden.

Zunge feucht, etwas belegt.

Embolische Metastasen der Lunge vorhanden.

Immerhin interessant ist, dass das Cholesteatom zwei Jahre lang latent und symptomlos verlaufen ist, ehe überhaupt die ominösen Allgemeinerscheinungen aufgetreten sind.

In Bezug auf die Diagnose hatte dieser besonders geartete, schwere Krankheitsfall eine nicht ganz einfache Aufgabe gestellt. Die Anamnese gab keine bestimmte Directive. An eine Sepsis war bei den vorhandenen cerebralen und pyämischen Symptomen zu denken, wohl aber hatte man für eine solche keinerlei Aetiologie.

Nach der Obduktion gab die Mutter der Patientin an, dass Patientin von erster Kindheit auf, jedenfalls seit dem zweiten Lebensjahr, wahrscheinlich nach Masern, an einem 15jährigen linksseitig bestehenden Ohrfluss gelitten habe. Diese anamnestische Angabe wäre, wenn sie frühzeitig von der Patientin gemacht worden wäre, zur Erleichterung und Sicherstellung der Diagnose sehr von Belang gewesen. Aber auch für die Therapie hätte aus der Vervollständigung der Anamnese die wichtige Folgerung resultiert. Der Fall ist also als instruktives Beispiel zu nehmen für die Bedeutung der Ohreiterung bei Aufnahme der Anamnese bei solchen Prozessen. Die Frage nach vorhergegangener Ohreiterung hätte das Vorhandensein unbedingt ergeben. Es kann zwar nur bei der in Frage stehenden Erkrankung eine sichere Diagnose gestellt werden, wenn mittelst Spiegeluntersuchung der Nachweis von den charakteristischen perlmutterglänzenden weisslichen Epidermismassen geliefert wird. Mit grosser Wahrscheinlichkeit hätte auch die genaue Untersuchung des Ohres den Verdacht auf Cholesteatom ergeben; ja man hätte bei der Untersuchung die anatomische Laesion, „Perforation der Membr. Shrapn.“ und vielleicht Epidermismassen entdeckt, wodurch die verschleierte Erkrankung ihre definitive Deutung erlangt hätte und der Fall wäre dann bis in die letzte Ursache geklärt gewesen.

Prognostisch ungünstig für unsern Fall war, dass überhaupt

keine Diagnose gestellt werden konnte und die die Epidermisbildung begleitenden septischen Prozesse einen direkten Weg in die Schädelhöhle gebahnt und zur Sinusthrombose geführt haben. Ein analoger Fall für Perforation der Cholesteatommassen in den Sinus transversus wurde veröffentlicht von Friedenwald, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 22, 121. Dennoch dürfen wir, wenn auch eine Reihe von Schüttelfrösten bereits vorausgegangen waren, um das Leiden zu beheben, das operative Vorgehen nicht von der Hand weisen, da Bezold uns einen ähnlichen Fall mit dauernder Heilung aufweist.

Bezüglich der Therapie wäre die Indikation zur sofortigen operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes, sobald die Diagnose gestellt worden wäre, gegeben gewesen, um die epithelialen Produkte zu entfernen. Nach Abtragung des Warzenfortsatzes hätte man die Thrombose des Sinus transversus erkannt und bei dieser Lokalisation wäre auch ein Verdacht auf eine Thrombose der Vena jugularis vorhanden gewesen. Der operative Eingriff hätte sich also in unserem Fall dermassen gestaltet, dass man, um Verschleppung puriformer Massen aus dem Sinus in den Kreislauf zu verhindern, vor Eröffnung des Sinus die Unterbindung der Vena jugularis vorgenommen hätte.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Wagenhäuser für die Ueberweisung der Arbeit und liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen besten Dank auszusprechen. Ebenso Herrn Prof. Dr. v. Liebermeister möchte ich an dieser Stelle danken für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte und des Sektionsprotokolls.